Aus der Universitäts-Hals-Nasen-Ohren Klinik Tübingen
Direktor: Professor Dr. M. Schwarz

Shrapnelleinsenkung und primäres Cholesteatom

Die vergleichende Genese

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
BARBEL EPPERLEIN
aus Berlin

7041

1962

Aus der Universitäts-Hals-Nasen-Ohren Klinik Tübingen
Direktor: Professor Dr. M. Schwarz

Shrapnelleinsenkung und primäres Cholesteatom

Die vergleichende Genese

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
BÄRBEL EPPERLEIN
aus Berlin

1962

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Dekan: Professor Dr. E. Tonutti

Berichterstatter: Professor Dr. M. Schwarz

Fotodruck PRÄZIS · Tübingen

Inhaltsübersicht

Teil I : Vergleichende Betrachtungen der Ätiologie und Pathologie der Shrapnelleinsenkung und des primären Cholesteatoms

Einleitung Seite 1

Entstehungsmöglichkeiten einer Shrapnelleinsenkung Seite 3

1) aus einem primären Schleimhautpolster im Prussackraum

2) aus einem secundären, d.h. entzündlich entstandenen Schleimhautpolster

3) aus einem primären und secundär erkrankten Schleimhautpolster im Prussackschen Raum

4) aus einem chronischen Tubenmittelohrkatarrh

Entstehungsmöglichkeiten des primären Cholesteatoms aus einer Shrapnelleinsenkung Seite 8

1) aus einer Ansammlung von Epidermislamellen in der Shrapnelleinsenkung

2) aus einer fortschreitenden Epidermiseinwucherung ins Epitympanon

3) infolge einer Perforation der eingesenkten Shrapnellmembran

Die irreparable Shrapnelleinsenkung
als Vorstufe des primären Cholesteatoms Seite 13

Teil II : Klinische Untersuchungen über
die Beziehungen der Shrapnell-
einsenkung zum primären Chole-
steatom des Mittelohres

Untersuchungsgang Seite 17

Auswertung der Untersuchungsergebnisse Seite 20

I. Häufigkeit der Shrapnelleinsen-
kung und des primären Chole-
steatoms

a) im Vergleich zur Gesamtzahl
der Pat.

b) ausgehend von 172 Ohren

c) ausgehend von 131 Shrapnell-
einsenkungen

II. Häufigkeit der pathologischen
Veränderungen am übrigen Schleim-
hauttrakt Seite 23

a) Pneumatisation

b) Pars tensa

c) Tube

d) Mittelohrschwerhörigkeit

e) sonstiger Schleimhauttrakt

f) anamnestische Hinweise

III. Die Bedeutung des konstitutionellen Faktors Seite 27

a) beidseitiges Vorkommen von Shrapnelleinsenkung und primärem Cholesteatom

b) Die biologische Minderwertigkeit

Zusammenfassung Seite 31

Literaturverzeichnis

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549606_0045

T E I L I

Vergleichende Betrachtungen der Ätiologie und Pathologie der Shrapnelleinsenkung und des primären Cholesteatoms.

Einleitung

Als kleiner, vorn oben liegender Teil des Trommelfells erstreckt sich die Shrapnellmembran vom kurzen Hammerfortsatz zur Incisura tympani (Rivini) des Os temporale. Die Begrenzung zwischen den beiden Trommelfellteilen, der Pars tensa und der Pars flaccida ist durch zwei bindegewebige, jeweils von einem zarten Knochenvorsprung der Spina tympani anterior et posterior zum kurzen Hammerfortsatz ziehende Verdickungen, dem vorderen und hinteren Grenzstreifen, Stria membranae tympani anterior et posterior gegeben. Während die Pars tensa durch die zwischen der Paukenschleimhaut und dem Gehörgangsepithel eingelagerte, bindegewebige Platte, der sogenannten Lamina oder Membrana propria, relativ starr und stabil ist, folgt die lediglich aus Paukenschleimhaut und geschichtetem Plattenepithel bestehende und deshalb viel dünnere und beweglichere Membrana flaccida selbst auch geringeren Druckschwankungen zwischen Gehörgang und Paukenhöhle (WITTMAACK). Sie schliesst eine Schleimhauttasche im Kuppelraum, den Recessus membranae tympani superior, den sogenannten Prussackschen Raum, nach lateral ab. Dieser fast allseitig durch Bindegewebe oder Knochen begrenzte Raum ist mit dem Kuppelraum der Paukenhöhle verbunden. Die mediale Wand des Prussackschen Raumes wird vom Hammerhals und vom lateralen Hammerband, der Boden vom kurzen Hammerfortsatz und die laterale Begrenzung, wie erwähnt, von der Shrapnellmembran gebildet (M. SCHWARZ).
In dieser Arbeit soll versucht werden, einen Beitrag zu der Auffassung zu liefern, wonach die irreparable Eindrängung der Shrapnellmembran als Vorstufe des primären Cholesteatoms anzusehen ist (BEZOLD, LÜSCHER, SCHWARZ, STEURER, WITTMAACK). Eine aetiologische Gegenüberstellung der Shrapnelleinsenkung zum primären Cholesteatom ist insofern naheliegend, als dies krankhafte Zustände der Pars flaccida sind, die sich mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit von vornherein nur graduell unterscheiden. Unter einer irreparablen Shrapnelleinsenkung verstehen wir den atypischen Lagezustand, bei dem

die Membrana flaccida mit den Wänden des Prussackraumes ganz oder teilweise unlösbar verwachsen ist; diese wird in dieser Arbeit als wesentlich interessierende pathologische Veränderung im Vordergrund stehen. Die feste Verlötung lässt sich mit dem Siegle-Trichter eindeutig nachweisen. Im typischen Fall liegt die Membran dem Hammerhals und unter Umständen auch dem vorderen Hammerband unmittelbar an, sodass der ganze Prussackraum von geschichtetem Plattenepithel ausgekleidet ist.

Das primäre Cholesteatom, hervorgegangen aus der Flaccidamembran, hat WITTMAACK 1918 erstmals vom secundären, d.h. von einem randständigen Defekt der Pars tensa ausgehenden Cholesteatom unterschieden. Ersteres kann auf verschiedene Weise zustande kommen. Dabei wird die Shrapnellmembran durch chronische Tubenkatarrhe eingedrängt oder es wächst in der Entstehungsphase Plattenepithel in die Tiefe des Prussackschen Raumes. Durch verschiedene, noch zu erläuternde Wachstumsvorgänge kommt es zu einer Hohlraumbildung, die von geschichtetem Plattenepithel ausgekleidet und mit abgeschilferten, zerfallenden Hornlamellen, einer Perlgeschwulst ausgefüllt ist. Das regelmässig vom Plattenepithel der Pars flaccida ausgehende, zunächst den Prussack ausfüllende Wachstum des genuinen Cholesteatoms gibt eine zwanglose Erklärung für die Frage nach seiner aetiologischen Beziehung zu der ebenfalls auf den Prussackschen Raum gerichteten Shrapnelleinsenkung.

Die verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten der irreparablen Shrapnelleindrängung beziehungsweise des genuinen Cholesteatoms, die im Folgenden erläutert werden, geben gleichzeitig einen Überblick über die Faktoren, die für die Entwicklung des primären Cholesteatoms aus einer nicht ausgleichbaren Eindrängung der Flaccidamembran sprechen.

Entstehungsmöglichkeiten einer Shrapnelleinsenkung.

Es handelt sich hierbei im Wesentlichen um vier verschiedene Möglichkeiten, die klinisch und pathologisch-anatomisch wohl begründet sind. Dabei spielen chronisch entzündliche, auf Grund einer geringen und ungenügenden Pneumatisationspotenz der Mittelohrschleimhaut bestehende Prozesse eine führende Rolle (M. SCHWARZ).

1) Aus einem primären Schleimhautpolster im Prussackraum

Die Pneumatisation der Paukenhöhle beginnt im 3. bis 4. Embryonalmonat, bis dahin ist sie von lockerem Mesenchym ausgefüllt.
Welche Kräfte nun aber bei dem Pneumatisationsvorgang entscheidend wirksam werden, ist letztlich noch unklar, sodass allein das formale Geschehen registriert werden kann (M. SCHWARZ).
Da die epitheliale Hohlraumbildung in der Paukenhöhle individuell und anlagemässig sehr verschieden verläuft und in ihrer formalen Genese letzlich auf den Genen beruht, finden sich beim Neugeborenen völlig verschiedene Zustandsbilder (M. SCHWARZ, SCHURIG). Bei der Hälfte der Individuen ist die Pneumatisation im grossen ganzen abgeschlossen, die restlichen 50 % zeigen einen sehr unterschiedlichen Pneumatisationsgrad (ALBRECHT, SCHWARZ). Je unvollständiger die Pneumatisation vor sich geht, um so eher bleibt die Pauke an bestimmten Prädilektionsstellen von embryonalen Restpolstern ausgefüllt. Da die Hohlraumbildung vom tympanalen Tubenostium ausgeht, findet sich eine Pneumatisationshemmung naturgemäss in den von der Tubenmündung entfernteren Teilen der Pauke und des Schläfenbeins, die schon normalerweise später erreicht werden. So ist es ohne weiteres verständlich, daß am häufigsten im Recessus epitympanicus und insbesondere im Prussackschen Raum embryonale Restpolster zurückbleiben. Nach SCHURIG finden sie sich bei 30 % der Neugeborenen. Sie können den Recessus vollständig ausfüllen und die Epithelblätter der Flaccidamembran in mehr oder weniger grosser Schichtdicke von ein-

ander trennen. Die Ursache dieser mangelhaften Pneumatisation dürfte im Rahmen einer konstitutionellen Schleimhautminderwertigkeit, in der herabgesetzten plastischen Potenz zu suchen sein (ALBRECHT, SCHWARZ).
Diese Reste aus embryonalem Gewebe erfahren gleichzeitig mit den Reifungsprozessen des übrigen Bindegewebes im Körper eine Umwandlung in festeres Bindegewebe, wodurch eine Schrumpfung zustandekommt. Dadurch entsteht eine Einziehung der Shrapnellmembran (ALBRECHT). In anderen Fällen geht die bindegewebige Umwandlung des Polsters nicht diffus vor sich, die Retraktion erfolgt an umschriebenen Stellen durch bindegewebige Narbenstränge (M. SCHWARZ).
Im Ganzen gesehen haben wir als erste Möglichkeit der Ausbildung einer Shrapnelleinsenkung

das primäre, bei unvollständiger Pneumatisation der Paukenhöhle stehengebliebene embryonale Schleimhautpolster im Prussackraum, durch dessen Ausreifung, Schrumpfung und Verfestigung die Flaccidamembran unausgleichbar eingezogen wird.

2) Aus einem secundären, d.h. entzündlich entstandenem Schleimhautpolster

Bindegewebspolster können auch in einem pneumatisierten Prussackraum entstehen, wenn sich auf Grund einer minderwertigen Konstitution der Mittelohrschleimhaut eine chronische, mit Bindegewebsproliferation einhergehende Entzündung, eine Otitis media chronica, abspielt (LANGE, MANASSE, STEURER). Als Zeichen des minderwertigen Schleimhautcharakters findet sich dann regelmässig ein mangelhaft beziehungsweise nicht pneumatisierter Warzenfortsatz (ALBRECHT, SCHWARZ, WITTMAACK). Auf solche Weise bildet sich im Epitympanon und im Prussack ein lockeres Granulationsgewebe, das sich in ein straffes, fibrilläres Gewebe umwandelt. Als die Folge der Schrumpfung entsteht eine Einziehung der Shrapnellschen Membran und bei ausgedehnten Prozessen eine Einziehung des ganzen Trommelfells (ALBRECHT, LANGE, MANASSE, SCHWARZ, STEURER). Ebenso kann in das secundäre Prussackpolster Epithel der Shrapnellmembran,

wie noch weiter unten auszuführen ist, aktiv einwuchern und so eine Shrapnelleindrängung entstehen lassen.
Zusammenfassend gibt es demnach als weitere Entstehungsmöglichkeit

die chronische, proliferative Otitis media, in deren Verlauf sich über ein secundäres, d.h. entzündlich entstandenes Schleimhautpolster durch narbige Umwandlung oder Epitheleinsprossung in den Prussackraum eine irreparable Shrapnelleindrängung entwickelt.

3) Aus einem primären und secundär erkrankten Schleimhaut polster im Prussackschen Raum durch Einwucherung von Epidermispapillen.

Erfahrungsgemäss neigt die mit embryonalen Restpolstern einhergehende hyperplastische Mittelohrschleimhaut schon auf geringe Reize zu einer Entzündung, da der lockere, bindegewebige Grundstock wahrscheinlich einen besonders guten Nährboden für bakterielle Infektionen abgibt (ALBRECHT). Bei der überdies anlagebedingt herabgesetzten Reaktionsfähigkeit der Schleimhaut besteht von vornherein die Neigung zu einem chronisch-proliferativen Verlauf der Entzündung (ALBRECHT, LÜSCHER, SCHWARZ).
Chronisch entzündliche Vorgänge im submucösen Bindegewebe üben jedoch auf das angrenzende Plattenepithel einen Reiz in dem Sinn aus, dass die Epidermispapillen zu wuchern beginnen (ALBRECHT, DÖDERLEIN, HABERMANN, LANGE, POLITZER, SCHWARZ, STEURER). Neben dem subepithelialen lockeren Bindegewebe ist als "lokalanatomische Disposition" (STEURER) zur Epitheleinsprossung auch das Fehlen der straff-bindegewebigen Lamina propria, die im Bereich der Pars tensa das Eindringen des Plattenepithels verhindert, sowie das Angrenzen von Epithel direkt an lockeres Bindegewebe, von ausschlaggebender Bedeutung. Ausserdem spielen sicher auch die dem Gehörgangsepithel innewohnenden, entwicklungsgeschichtlich zu erklärenden besonderen Wachstumseigenschaften - nach ALBRECHT die Wachstumsenergie der Gehörgangsepidermis - eine gewisse Rolle (EIGLER, FLEISCHER, LANGE).

Besteht nun im Prussackschen Raum oder im Epitympanon ein chronischer Reizzustand, so werden vom Flaccidaepithel Epithelzapfen in das pathologisch veränderte Gewebspolster vorgetrieben. Dadurch kommt es im lockeren Bindegewebe zu einer Schrumpfung und Retraktion (LANGE, SCHWARZ). Der Prussacksche Raum wird so meist vollständig von lockerem Bindegewebe freigemacht, die Epithelproliferation kommt an seiner teils knöchernen, teils bindegewebigen Begrenzung zum Stillstand. Der Endzustand ist dann ein mit geschichtetem Plattenepithel ausgekleideter Prussackraum, beziehungsweise eine hochgradige Shrapnelleinsenkung (SCHWARZ).

Bei dieser "atypischen Epitheleinwucherung" (LANGE) können sich die transversal wachsenden Epithelpapillen, wenn sie eine gewisse Grösse und Dicke erreicht haben, im Inneren aufspalten und sich durch Verhaltung von Desquamationsprodurkten derart ausweiten, dass schliesslich eine Eindrängung der Flaccidamembran entsteht (LANGE, SCHWARZ). In diesem Zusammenhang ist noch eine, insbesondere von LANGE beschriebene Möglichkeit zur Ausbildung einer Shrapnelleinsenkung zu erwähnen, wonach bei Entleerung eines Flaccida-Cholesteatoms eine fingerförmige, epithelüberzogene Einstülpung in dem Prussackraum zurückbleibt. Diese Shrapnelleinsenkung wäre dann als der Folgezustand eines zur Entleerung gekommenen primären Cholesteatoms anzusehen. Eine andere Deutungsmöglichkeit für das Epithelwachstum in die Tiefe ergibt sich aus der Annahme, dass das aus der primären Gehörgangsplatte hervorgegangene Gehörgangsepithel im Bereich der Flaccidamembran seine formative Potenz zur Hohlraumbildung behalten hat und es nur einer auslösenden Noxe bedarf (EIGLER, R.LINK, SCHRÖER). FLEISCHER hat in seinen Untersuchungen zur Entwicklung der Membrana shrapnelli darauf hingewiesen, dass in manchen Fällen die Shrapnelleinsenkung entwicklungsgeschichtlich erklärt werden kann. Die foetale Grenzleiste, aus der später das äussere Blatt der Flaccidamembran hervorgeht, dehnt sich bei entsprechender tympanaler Pneumatisationshemmung durch anhaltende Epithelproliferation weiter in den Prussackraum hinein aus.

Zusammenfassend ist hier die Shrapnelleinsenkung die Folge einer im primären Schleimhautpolster durch secundär aufgetretene chronische Entzündung veranlassten Epitheleinwucherung in den Prussackraum.

4) Aus einem chronischen Tubenmittelohrkatarrh

Als weiterer, das Verhalten der Pars flaccida beeinflussender Faktor kommt ferner die Tuba Eustachii in Frage, wobei hier besonders ihre Funktion als Organ des Druckausgleiches zwischen Mittelohr und äusserem Gehörgang interessiert (ALBRECHT, LANGE, R. LINK, LÜSCHER, OJALA, SCHRÖER, SCHWARZ, WITTMAACK). Die Schleimhaut der Ohrtube ist von konstitutionellen Faktoren abhängig wie die übrige Paukenschleimhaut. Liegt eine hyperplastische Schleimhaut vor, so bilden sich häufig entzündliche Tubenverschlüsse. Dadurch bildet sich ein Unterdruck im Tympanon aus, der von BEZOLD und WITTMAACK als Ursache der Shrapnelleinsenkung angenommen wurde. Allerdings wird das Vacuum als alleinige Ursache auch abgelehnt (LANGE). Hinzukommen muss ein chronischer Reizzustand in Form eines serösen Katarrhes oder einer chronischen Entzündung, wodurch eine feste Verklebung der Shrapnellmembran mit der Wand des Prussackschen Raumes zustandekommt (LANGE, WITTMAACK). Somit ergibt sich als vierte Möglichkeit zur irreparablen Shrapnelleindrängung

der chronische Tubenmittelohrkatarrh beziehungsweise sogenannte Adhäsivprozess, wobei die Flaccidamembran durch ein Vacuum nach innen gedrängt und durch Katarrh oder Entzündung fixiert wird.

Entstehungsmöglichkeiten des primären Cholesteatoms aus einer Shrapnelleinsenkung

1) Aus einer Ansammlung von Epidermislamellen in der Shrapnelleinsenkung

In der blindsackförmig eingezogenen Shrapnellmembran, deren äusseres Blatt also aus verhornendem Plattenepithel besteht, kommt es, bei der physiologischerweise regen Produktion von Epidermisschuppen, zur Behinderung des Abtransportes und damit zur Ansammlung von Hornlamellen (LANGE, LÜSCHER). Diese übt einen zunehmenden Druck auf die darunterliegende Epidermis aus, wobei es zur Nekrose des Plattenepithels und des darunterliegenden Bindegewebes kommt. Möglicherweise kann auch eine bakterielle Besiedlung hinzukommen (LANGE). Als Folge dieser Vorgänge entstehen im Bereich der Shrapnelleinsenkung atypische Epithelproliferationen mit secundärer Überwucherung nekrotischer und bindegewebig organisierter Bezirke. Daraus geht schliesslich ein tumorartiges Gebilde hervor, dessen Aussenschicht vom Stratum germinativum gebildet wird und das fortgesetzt nach innen konzentrisch gelagerte Hornlamellen abschilfert. Diese sogenannte Epithelperle kann schon als Cholesteatom angesprochen werden; es zeigt ein verdrängendes Wachstum auf die Umgebung, wobei das Gewebe eine Drucknekrose erfährt. Am Knochengewebe entstehen Druckusuren, der Knochen wird osteoklastisch (LÜSCHER) oder fermentativ abgebaut.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass ein primäres Cholesteatom aus einer Ansammlung von Epidermisschuppen in einer tiefen Shrapnelleinsenkung entsteht. Die Folgen sind Druckusuren oder Infizierung der Lamellen und Nekrosen des Plattenepithels, des bindegewebigen Grundstocks und des Knochens.

Hierbei kommt primär die Potenz des Plattenepithels zum Wachstum in die Tiefe und in die Fläche zur Geltung (W. ALBRECHT) und erst secundär eine dieses Wachstum unterhaltende Entzündung (EIGLER, SCHRÖER, SCHWARZ, STEURER).

2) Aus einer fortschreitenden Epidermiseinwucherung ins Epitympanon

Im vorhergehenden Kapitel wurde die Einsenkung der Shrapnell unter anderem als Folge von in die Tiefe gewachsenen Epithelzapfen gedeutet. Unter der Voraussetzung, dass in diesem Stadium keine Heilung eintritt, und durch eine chronische Entzündung der Wachstumsreiz auf das Epithel anhält, stellen die Epidermispapillen bereits den Beginn eines primären Cholesteatoms dar. Infolge der von der aussenliegenden Keimschicht ausgehenden Epithelproliferation, sammeln sich im Inneren der Papille, wo keine Möglichkeit zur normalen Ablösung besteht, die vorhornenden Zellen in konzentrischen Lamellen an. (ALBRECHT, LANGE, STEURER u.a.) Der Epithelzapfen wird schliesslich kugelig aufgetrieben. Es entsteht wiederum eine Epithelperle und damit ein kleines Cholesteatom, das sich, wie oben beschrieben, unter Verdrängung und Zerstörung des umgebenden Gewebes vergrössert. Als weitere Möglichkeit der Cholesteatomentstehung findet sich also

> die Einwucherung von Epithelpapillen in das von primär- oder secundär- entzündlichem Bindegewebe ausgefüllte Epitympanon. Die Epithelzapfen nehmen durch Abflußbehinderung der Hornlamellen und infolge der chronischen Reizung ein in die Tiefe gerichtetes Wachstum an.

3) Infolge einer Perforation der eingesenkten Shrapnellmembran

Wie bei der Besprechung der Shrapnelleinsenkung erwähnt, kann auch ein chronischer Tuben-Mittelohrkartarrh durch Unterdruck in der Paukenhöhle und entzündliche Verklebung eine irreparable Shrapnelleinsenkung verursachen. Unter Um-

ständen, wenn die Spannung durch das Vacuum sehr gross wird, reisst die dünne Membrana flaccida ein, d.h. es kommt zu einer Perforation (BEZOLD, LANGE, MARX, WITTMAACK). UFFENORDE und ZANGE lehnen allerdings das Vacuum im Epitympanon als alleinige Ursache für eine Shrapnellperforation ab. Am Rande der Perforation grenzt, ohne dass sich Übergangsepithel dazwischenschiebt, Plattenepithel direkt an das Schleimhautepithel des Mittelohres, das in diesem Falle entzündlich hyperplastisch verändert ist. Daraus resultiert ein ständiger Reiz auf das Epithel, das deshalb in die Tiefe einwuchert und die biologisch minderwertige Schleimhaut verdrängt. Unter gewissen Voraussetzungen kommt es dann, wie im vorhergehenden Abschnitt beschrieben, zu Ansammlung von Epidermisschuppen und der Bildung von Epidermispapillen und auf diesem Weg schliesslich zu einem primären Cholesteatom (ALBRECHT, EIGLER, FLEISCHER, RÜEDI, SCHRÖER, SCHWARZ). WITTMAACK hat ausserdem als weitere Entstehungsmöglichkeit der Shrapnelleinsenkung durch Unterdruck die Säuglingsotitis erwähnt, in deren Verlauf die Pauke zwischen Meso- und Epitympanon bindegewebig verschlossen wird; durch das entstehende Vacuum kann die eingezogene Shrapnellmembran eingedrängt werden, wie auch perforieren und geschichtetes Plattenepithel in den Prussackraum einwuchern. Nach STEURER genügt sogar der von einem chronischen Tubenmittelohrkatarrh ausgehende Reiz allein (ohne dass eine Perforation vorausgeht), um eine Epitheleinwucherung und damit ein primäres Cholesteatom zu verursachen. Hieraus ersehen wir, dass die irreparable Shrapnelleinsenkung mit grosser Wahrscheinlichkeit in einem Teil der Fälle als direkte Vorstufe des genuinen Cholesteatoms anzusprechen ist.
Eine andere Möglichkeit der Perforation einer eingedrängten Pars flaccida kann bei der chronischen Otitis media vorkommen, wobei der Verlauf von dem biologisch minderwertigen Schleimhautcharakter bestimmt wird. Falls die Entzündung im Kuppelraum lokalisiert und dieser mit Granulationsgewebe ausgefüllt ist, kann bei einem akuten Recidiv die Pars flaccida perforieren und unter Umständen

bis zum Rande zerstört werden (LANGE, STEURER).
Insgesamt lässt sich also die Cholesteatomentstehung von innen aus der Perforation einer eingedrängten Shrapnellmembran auf die konstitutionell herabgesetzte plastische Potenz des Schleimhautepithels und die herabgesetzte Abwehrfunktion des bindegewebigen Grundstocks zurückführen.

Der chronische Tubenmittelohrkatarrh oder das im Kuppelraum ablaufende akute Recidiv einer chronischen Otitis media, die beide vorzugsweise bei einer hyperplastischen Schleimhaut zu beobachten sind, verursachen eine Eindrängung und dann eine Perforation der Pars flaccida. Der entzündliche Reiz im Bidegewebe führt zur Einwucherung des Plattenepithels und auf diesem Weg zum primären Cholesteatom.

Als weitere Ursache der Shrapnellperforation kennen wir das von aussen einwirkende Trauma. Dabei sind zwei Möglichkeiten zu unterscheiden:

a) das Luftdrucktraume, als dessen Ursache man sich eine das Trommelfell einmalig treffende Schallwelle hoher Amplitude oder nach KRAUS einen dauernden starken Vibrationsreiz vorstellen kann, der die dünne, bewegliche Flaccidamembran trifft und zur Perforation bringt. Ausserdem weist KRAUS darauf hin, dass der chronische Vibrationsreiz auch ohne Shrapnellperforation eine Epitheleinsprossung und damit Cholesteatomentstehung verursachen kann.

b) das stumpfe Trauma mit der Folge einer Schläfenbeinfraktur durch den äusseren Gehörgang beziehungsweise die Incisura Rivini (BRUNNER, ESCHER, JUNGMAYER, SCHRÖER, STEURER).

Der weitere Verlauf der Cholesteatombildung aus einer traumatischen Shrapnellperforation ist grundsätzlich derselbe, wie der der Shrapnellperforation von innen. Die lokalanatomische Voraussetzung ist das direkte Aneinandergrenzen von Plattenepithel an die Paukenschleimhaut beziehungsweise ein Bindegewebspolster, das der Wachstumspotenz des Epithels

entspricht. Das Trauma setzt den Regenerationsreiz und induziert damit die Einsprossung der Epithelzapfen. Im Hinblick auf die in den vorhergehenden Abschnitten für die Cholesteatomentstehung geforderte konstitutionelle Minderwertigkeit der Paukenschleimhaut, erkennbar u.a. an der Pneumatisationshemmung des Warzenfortsatzes, gehen die Ansichten der Autoren auseinander. Während auf der einen Seite eine traumatische Cholesteatomentstehung nur auf der Basis einer Schleimhautminderwertigkeit für möglich gehalten wird (BRUNNER, STEURER), berichten JUNGMAYER, ESCHER und SCHRÖER über einzelne Cholesteatomfälle, die in zeitlicher Abhängigkeit (ca. 2-10 Jahre) nach schweren Schädeltraumata beobachtet wurden, wobei keinerlei Zeichen einer früher durchgemachten chronischen Otitis vorhanden waren und der Warzenfortsatz sich durchschnittlich gut pneumatisiert zeigte. Der Beginn der Cholesteatomentwicklung ist durch Einsprossung von Gehörgangsepithel in den Bruchspalt beziehungsweise in das angrenzende Bindegewebe, ausgelöst durch den Reiz einer traumatischen Otitis gegeben (ECKEL). SCHRÖER weist in diesem Zusammenhang in Anlehnung an EIGLER, LANGE und R. LINK auf die wichtige Rolle der trommelfellnahen Gehörgangshaut und die zu deren Einsprossung prädisponierenden Bindegewebspolster hin. Das Wachstum des Cholesteatoms nimmt dann unabhängig von äusseren Einflüssen, wie geschildert, seinen weiteren Verlauf, wobei es schliesslich den ganzen Kuppelraum ausfüllt und in das umgebende Knochengewebe vordringt.

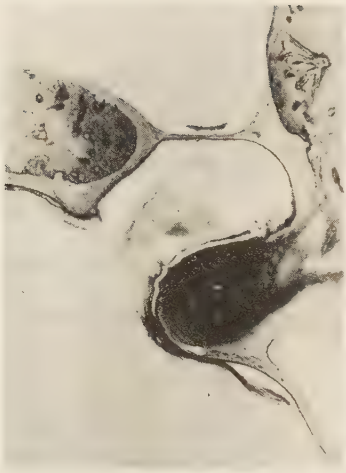
Die irreparable Shrapnelleindrängung als Vorstufe des primären Cholesteatoms

Die eingangs gestellte Frage nach der aetiologischen Beziehung zwischen Shrapnelleinsenkung und primärem Cholesteatom lässt sich nun aus den verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten des letzteren beantworten. Das beginnende Cholesteatom im Prussackraum ist charakterisiert durch eine mehr oder weniger ausgedehnte Einstülpung des Gehörgangepithels. Die Hornlamellen, die hier abgeschilfert werden, bilden sich ständig neu und verursachen eine Cholesteatomperle. Im Wesentlichen gibt es für ihre Entstehung zwei verschiedene Möglichkeiten.
Nach BEZOLD, LANGE, WITTMAACK u.a. sammeln sich die Hornlamellen in der tiefen, irreparablen Shrapnelleinsenkung an und führen, falls sie sich keinen Abfluss nach aussen schaffen können, zu einem verdrängenden Wachstum in die Umgebung. Andererseits entsteht ein Cholesteatom, wie von ALBRECHT, LANGE, und STEURER beschrieben, durch eine Epidermiseinwucherung in ein lockeres Bindegewebe, das verschiedener Genese sein kann. Durch Retention von Desquamationsprodukten in der Tiefe der Papille kommt es dann wiederum zur Bildung einer Epithelperle und schliesslich zur Perlgeschwulst. Auslösend für das Tiefenwachstum der Epidermis ist ein chronisch entzündlicher Reizzustand im Bindegewebspolster. Derselbe Entstehungsmodus wird letztlich auch nach einer Perforation der eingedrängten Shrapnellmembran wirksam (BEZOLD, LANGE). Dabei muss das Gehörgangsepithel unmittelbar der Submucosa der Mittelohrschleimhaut anliegen, was nur im Bereich der Flaccidamembran möglich ist. Die unbedingte Voraussetzung ist in jedem Fall, wie wir gesehen haben, die bindegewebige Fixierung und Eindrängung der Flaccidamembran; der Weg zum primären Cholesteatom führt also, mit Ausnahme einiger traumatisch entstandener Fälle, in der Regel über die irreparable Shrapnelleindrängung. Das beiden gemeinsame Merk-

mal besteht in der biologischen Minderwertigkeit der Mittelohrschleimhaut; sie ist im Wesentlichen an einer Pneumatisationshemmung des Warzenfortsatzes, an chronisch-entzündlichen Veränderungen der Mittelohrschleimhaut und des übrigen Schleimhauttraktes, sowie deren meist beidseitigem Vorkommen zu erkennen. Im II. Teil der Arbeit wird, anhand statistischer Vergleichszahlen eigener Untersuchungsreihen, der Beweis zu führen versucht.

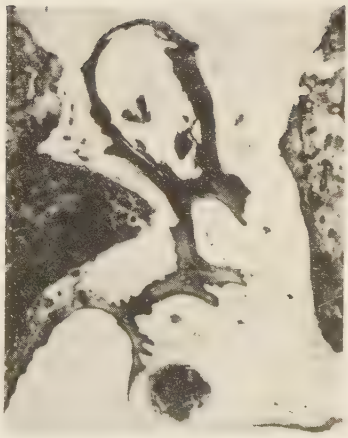
Beginnendes primäres Cholesteatom

Tiefe Shrapnelleinsenkung mit Epidermislamellen. (Abb. nach WITTMAACK)



Primäres Cholesteatom

Nach ALBRECHT und STEURER durch Einwucherung von Epidermispapillen in lockeres Bindegewebe entstanden. (Abb. nach LANGE)



T E I L II

Klinische Untersuchungen über die Beziehungen der Shrapnelleinsenkung zum primären Cholesteatom des Mittelohres

Untersuchungsgang.

Im Verlauf von drei Monaten wurden im Frühjahr 1959 alle ambulanten Patienten der Poliklinik erfasst, die eine Shrapnelleinsenkung oder ein primäres Cholesteatom zeigten. Die Untersuchung erfolgte nach bestimmten Gesichtspunkten, entsprechend dem beigefügten Schema.
Die Gruppe der eingedrängten Shrapnellmembranen umfasst ausschliesslich jene Fälle, deren Pars flaccida weder im Siegle-Trichter beweglich, noch mit dem Tubenkatheter auszugleichen war. Die durch einen akuten Tubenmittelohrkatarrh entstandenen, daher nur temporären Eindrängungen blieben ausgeschlossen.
Neben der sorgfältigen Familien- und Eigenanamnese fanden die Morphologie und Funktion des Trommelfells beziehungsweise Mittelohres, die Pneumatisation nach Röntgenaufnahmen des Warzenfortsatzes und die Verhältnisse im Hals- und Nasenbereich eine eingehende Beachtung. Bei der Zusammenstellung der Befunde ist die rechte und die linke Seite getrennt aufgezeichnet, um auch den Anteil der doppelseitigen Veränderungen festzustellen. Die Anamnese und der Untersuchungsgang waren insbesondere darauf abgestimmt, den gesamten Schleimhauttrakt der Patienten in seiner biologischen Wertigkeit zu erfassen.

UNTERSUCHUNGSSCHEMA

Name: Alter:
Vorname: Beruf:
Wohnort u. Strasse:

Geschwister, Eltern, Grosseltern: Schnupfen - Halsentzündungen (Anginen) Ohrreissen - Mittelohrentzündung - Ohrenlaufen
Ohroperationen - Schwerhörigkeit - Adenotomie - Tonsillektomie - Nasenoperation - Besonderheiten:

E. A.: Kinderkrankheiten:
Schnupfen - Halsentzündungen (Anginen) - Ohrenreissen - Ohrenschmerzen - Ohrenlaufen - Schwerhörigkeit - behinderte Nasenatmung (früher - jetzt - offener Mund - Schnarchen - Rhinolalia) adenotomiert - tonsillektomiert - Lymphknoten am Hals (früher, noch)
Besonderheiten:

Befund:
Pars tensa: normal mit Reflex - leicht, mittel- stark eingedrängt - Trübung - Verkalkungen - Vernarbungen -
Im Siegletrichter: beweglich, teilweise beweglich, unbeweglich -
Defektbildung: zentral, randständig im Shrapnell - hintenoben

Pars flaccida: leicht, mittel, stark eingedrängt.
Im Siegletrichter: gut, mittel, unbeweglich.
Durch Katheter: ausgleichbar, nicht ausgleichbar.

Gaumensegel: (Gutzmannsche A-I-Probe) negativ, positiv.
hoher Gaumen, Stellungsanomalien der Zähne

Tubenostien: normal, verengt

Tubendurchgängigkeit: Valsalva: + - Toynbee: +
Luftdusche: + - Katheter: + -
nach Privin: + -

Nase: gut, mittel, schlecht durchgängig, einseitig, doppelseitig.

Nasennebenhöhlen: normal, entzündlich erkrankt, akut, chronisch.

Rachenmandeln: gross, mittel, klein, rückgebildet, entfernt.

Gaumenmandeln: gross, mittel, klein, chronisch, entzündet, entfernt.

Lymphknoten am Hals: vor, hinter Sternocleido.

Audiogramm:

Mittelohrschwerhörigkeit: keine, leicht, mittel, stark.

Innenohrschwerhörigkeit: keine, leicht mittel, stark.

Warzenfortsatz:

gut, mittel, nicht pneumatisiert.

Sinus: nicht erkennbar, erkennbar, vorgelagert.

Bemerkungen: Tubenmittelohrkatarrh - chronische Schleimhauteiterung - chronische Knocheneiterung (primäres - secundäres Cholesteatom).

Auswertung der Untersuchungsergebnisse bei 72 Patienten mit Shrapnelleinsenkung und 14 Patienten mit primärem Cholesteatom

Im Folgenden werden, ausgehend von den in dieser Untersuchungsreihe festgehaltenen Befunden, die Shrapnelleindrängungen den primären Cholesteatomen und den sonstigen krankhaften Veränderungen im Hals-, Nasen- und Ohrenbereich gegenübergestellt und anschliessend im weiteren Rahmen die der Shrapnelleinsenkung und dem primären Cholesteatom gemeinsamen Faktoren einer konstitutionellen Minderwertigkeit des gesamten Schleimhauttraktes untersucht.

I. Häufigkeit der Shrapnelleinsenkung und des primären Cholesteatoms

a) im Vergleich zur Gesamtzahl der Patienten:
Unter Berücksichtigung der eingangs erwähnten Faktoren fanden sich 72 Patienten mit einer ein- oder doppelseitigen irreparablen Einsenkung der Pars flaccida des Trommelfells und im selben Zeitraum 14 Patienten mit einem primären Cholesteatom. Die Gesamtzahl der in diesen 3 Monaten in der Ambulanz erstuntersuchten Patienten belief sich auf 1822. Somit beträgt die Häufigkeit der Shrapnelleindrängung in einem durchschnittlichen Hals- Nasen- Ohrenfachärztlichen Krankengut 3,9 %. Die 14 Fälle mit einem primären Cholesteatom entsprechen, bezogen auf diese Gesamtfallzahl, 0,76 %.

b) ausgehend von 172 Ohren:
Aus Gründen der Übersichtlichkeit wurden die insgesamt 86 Fälle entsprechend dem Befund am einzelnen Ohr, also rechte und linke Seite getrennt, aufgeschlüsselt. Demnach ist von einer Gesamtzahl von 172 Ohren auszugehen.

Von den 72 Fällen mit Shrapnelleindrängung waren 52 doppelseitig (=104 Ohren) und 20 einseitig (=20 Ohren); in dieser Gruppe finden sich damit 124 irreparable Shrapnelleindrängungen, das sind 72,1 %. Bei 9 von den letztgenannten 20 unilateralen Fällen war die Shrapnellmembran der Gegenseite, der schweren pathologischen Veränderungen des Trommelfells wegen, nicht mehr zu beurteilen. 6 mal, d.h. in 3,5 % der Fälle lag eine Radikalhöhle und jeweils einmal (=0,58 %) eine chronische Schleimhauteiterung, ein Totaldefekt oder ein Polyp vor. 11 mal, also bei 6,4 % der untersuchten Ohren, bestand kontralateral keine Shrapnelleindrängung.
Von 14 Patienten waren es 2, die beiderseits ein Cholesteatom aufwiesen. Die Gesamtzahl der Flaccidacholesteatome von 16 Kranken entspricht 9,3 %. 7 primäre Cholesteatome (=4,1 %) zeigten eine Shrapnelleindrängung auf der anderen Seite, 3 eine Radikalhöhle und jeweils eines einen Totaldefekt beziehungsweise eine chronische Schleimhauteiterung. Zusammengefasst fanden sich 104 doppelseitige und 27 einseitige, insgesamt also 131 Ohren mit irreparabler Eindrängung der Pars flaccida (=76,2 %), denen 16 primäre Cholesteatome (=9,3 %) und 14 Ohren (=8,1 %) mit anderen schweren Veränderungen des Trommelfells (Radikalhöhle, Schleimhauteiterung) gegenüberstehen. Die folgende Tabelle gibt einen Überblick der genannten Zahlenverhältnisse.

Tabelle 1

Aufgliederung der Befunde bei 172 Ohren

		Fälle	Ohren	
Shrapnelleinsenkungen:				
doppelseitig		52	104	60,5%
einseitig		20	20	11,6%
kontralateral beim prim. Cholesteatom			7	4,1%
insgesamt:		72	131	76,2%
kontralateraler Befund bei 20 einseitigen Shrapnelleinsenkungen:				
normal			11	6,4%
pathologisch			9	5,2%
davon Radikalhöhlen	6			
Totaldefekt	1			
Schleimhauteiterung	1			
Polyp	1			
Primäre Cholesteatome:				
doppelseitig		2	4	
einseitig		12	12	
insgesamt:		14	16	9,3%
kontralateraler Befund bei 12 einseitigen prim. Cholesteatomen:				
Shrapnelleinsenkungen	(7, s.oben)			
sonst. pathologische Veränderungen			5	2,9%
davon Radikalhöhlen	3			
Totaldefekt	1			
Schleimhauteiterung	1			

c) ausgehend von der Gesamtzahl von 131 Shrapneleindrängungen:

Wie aus Tabelle 1 ersichtlich, waren es in dieser Untersuchungsreihe 52 doppelseitige und 27 einseitige Shrapneleindrängungen. Bezogen auf alle Shrapneleindrängungen beläuft sich damit die Häufigkeit der 16 primären Cholesteatome auf 10,6 %; die 4 Cholesteatomfälle mit kontralateraler Radikalhöhle beziehungsweise Totaldefekt eingerechnet, erhöhen diesen Anteil auf 13,2 %.

II. Häufigkeit der pathologischen Veränderungen am übrigen Schleimhauttrakt

a) Pneumatisation:

Die Beurteilung der Pneumatisation erfolgte nach der Einteilung, wie sie M. SCHWARZ angegeben hat, in 5 Pneumatisationsgrade. Shrapneleinsenkungen mit einem überpneumatisierten Mastoid (Pneumatisationsgrad I) waren keine zu beobachten.
In die Gruppe mit dem Pneumatisationsgrad II wurden Fälle mit einem gut pneumatisierten Warzenfortsatz, in die nächste Gruppe mit dem Pneumatisationsgrad III die mit einer mittelmässigen Pneumatisation eingereiht. Zum Pneumatisationsgrad IV wurde der mit nur wenigen und irregulär pneumatisierten Zellen versehene Warzenfortsatz, bei dem der Sinus sigmoideus sichtbar beziehungsweise vorgelagert war, und zum Pneumatisationsgrad V der kompakte oder allenfalls im Antrumbereich einige Zellen zeigende Warzenfortsatz gerechnet.
Wie schon in den Arbeiten von ESCHER, E. MÜLLER, SCHWARZ und WITTMAACK fand sich auch hier im Röntgenbild ein überwiegender Anteil von schlecht beziehungsweise überhaupt nicht pneumatisierten Warzenfortsätzen. Zu den 72 Patienten mit eingedrängter Pars flaccida kommen noch 7 Cholesteatomfälle, die kontralateral ebenfalls eine eingedrängte Shrapnell zeigen. Unter der Voraussetzung, dass, jedenfalls zum

Teil, sowohl der Shrapnelleinsenkung wie dem primären Cholesteatom ein pathologisch veränderter Prussackscher Raum zu Grunde liegt und dem Cholesteatom in der Regel die Einsenkung der Shrapnellmembran vorausgeht, können auch die restlichen 7 Cholesteatome berücksichtigt werden. Somit können wir von insgesamt 86 Fällen ausgehen.

Pneumatisationsgrad	Zahl der Patienten	Prozentsatz
II (gut pneumat.)	2	2,34
III (mittelmässig pneum.)	11	12,0
IV (schlecht pneumat.)	23	27,0
V (zellfrei)	50	58,1

Insgesamt zeigten also 85,1 % der Fälle im Röntgenbild einen schlecht pneumatisierten beziehungsweise kompakten Warzenfortsatz. M. SCHWARZ fand in rund 88 %, WITTMAACK und ESCHER in 98 beziehungsweise 80 % der Cholesteatomfälle eine Pneumatisationshemmung. Von den 14 primären Cholesteatomen der eigenen Untersuchungsreihe hatten 85,7 % ein zellfreies und 14,3 % ein schlecht pneumatisiertes Mastoid.
E. MÜLLER ermittelte in seiner Zusammenstellung aus dem Schrifttum bei den chronischen Schleimhauteiterungen 95 % und bei den chronischen Knocheneiterungen 99,13 % gehemmt pneumatisierte oder kompakte Warzenfortsätze.
Das augenfällige Zusammentreffen von nicht ausgleichbarer Shrapnelleindrängung und Pneumatisationshemmung des Mastoids, wie sie auch in dieser Untersuchungsreihe zu beobachten war, wird ohne weiteres verständlich, wenn man beide Erscheinungen als Ausdruck einer anlagemässig bedingten Minderwertigkeit der Schleimhaut wertet. Bei einer nicht ausgleichbaren Eindrängung der Shrapnell ist in jedem Fall mit einer gehemmten Pneumatisation zu rechnen (M. SCHWARZ). Die Deutung dieser Zusammenhänge ergibt sich u.a. aus der in der Embryonalzeit zu verfolgenden, vom inneren Tuben-

ostium ausgehenden Pneumatisation der Paukenhöhle. Fehlt eine entsprechende plastische Potenz der Schleimhaut, so wird dann das Mastoid nicht mehr erreicht, es bleibt kompakt und in der Paukenhöhle, wie insbesondere im Prussackschen Raum verbleiben Restpolster, die eine spätere fixierte Eindrängung der Shrapnellmembran begünstigen (ALBRECHT, SCHRÖER, SCHWARZ, WITTMAACK).

b) Pars tensa

Veränderungen der Pars tensa, die auf eine durchgemachte Mittelohrerkrankung hinweisen, fanden sich in 51 Fällen, wobei 32 Patienten mit beidseits erkranktem Trommelfell beobachtet wurden. Diese 51 Fälle entsprechen einem Anteil von 70 %. Trübung und Einziehung des Trommelfells kamen 19 mal vor (26,4 %), Trübung, Einziehung und Vernarbung ebenfalls 19 mal (26,4 %), und Defekte des Trommelfells (chronische Schleimhauteiterung, Totaldefekt, Polyp) 13 mal (18 %). Von den 14 Cholesteatomträgern zeigten alle mehr oder weniger schwere Veränderungen der Pars tensa, sodass, bezogen auf die Gesamtzahl von 86 Fällen, das Trommelfell in 75,6 % geschädigt war.

c) Tube

Behinderte oder aufgehobene Tubendurchgängigkeit bestand bei insgesamt 38 Personen, das sind 53 %, wovon die Mehrzahl beidseitig war. Bei 28 Patienten dieser Gruppe lag zudem eine schlechte Pneumatisation vor. Einen chronischen Tubenmittelohrkatarrh hatten 11 Patienten (15,3 %), 10 davon einen Pneumatisationsgrad IV oder V. Bei den 14 Cholesteatomträgern fand sich 10 mal beziehungsweise in 76 % eine behinderte Tubendurchgängigkeit.

d) Mittelohrschwerhörigkeit

Die Mittelohrschwerhörigkeit wurde mit einem Audiometer ermittelt. Sie fand sich bei 26 Patienten oder 36 % der Fälle. Die Innenohrschwerhörigkeit wurde nicht berücksichtigt. Eine nur leichte Mittelohrschwerhörigkeit bestand bei 18 Patienten. Alle Cholesteatomträger hatten eine aus-

geprägte Schwerhörigkeit.

e) sonstiger Schleimhauttrakt

Es ist hier der Befund am übrigen Schleimhauttrakt, wie der Nase, den Nasennebenhöhlen, den Rachen- und Gaumentonsillen, zusammengefasst. Dabei wird das Zusammentreffen mehrerer Faktoren, wie ein chronischer Infekt der Nasennebenhöhlen mit chronisch entzündeten Tonsillen, als schwer bezeichnet. In der Regel waren die Befunde, wie es bei genuinen Entzündungen zu erwarten ist, zweiseitig, wenngleich graduell verschieden. Insgesamt 64 Patienten mit Shrapnelleinsenkung, das sind 88,8 % hatten krankhafte Veränderungen am übrigen Schleimhauttrakt. Schwer waren sie bei 25 Patienten. Alle Cholesteatompatienten hatten einen pathologischen Befund am übrigen Schleimhauttrakt.

f) Anamnestische Hinweise

Sie umfassen die ausgewerteten Angaben der Patienten aus der eigenen, wie aus der Familienanamnese. Hinweise auf früher durchgemachte Schleimhauterkrankungen fanden sich in dieser Untersuchungsreihe bei 57 Patienten. Bei 32 Fällen waren es schwere Erkrankungen wie Ohrenlaufen, Ohrschmerzen, häufig recidivierende Anginen, Tonsillektomien, chronische Nasennebenhöhlen-Affektionen, Ohroperationen. In 25 Fällen waren die Hinweise leichterer Natur (gehäufte Erkältungen, Schnarchen u.ä.). Erwartungsgemäss waren bei allen 14 Cholesteatomträgern entsprechende Anamnesen zu erheben. Zusammenfassend hatten 57 Patienten mit Shrapnelleindrängung und 14 mit primärem Cholesteatom, also insgesamt 71 Patienten, entsprechend 82,6 %, Hinweise auf Erkrankungen des HNO-Traktes, während 15 Patienten oder 17,4 % ausser einer Shrapnelleindrängung und einer Pneumatisationshemmung keine wesentlichen Veränderungen aufwiesen.

III. Die Bedeutung des konstitutionellen Faktors

Wie schon mehrfach betont, spielt bei der Entwicklung sowohl der Shrapnelleindrängung, als auch des daraus unter Umständen hervorgehenden primären Cholesteatoms, die anlagebedingte minderwertige Schleimhautkonstitution eine hervorragende Rolle. In wieweit der Anlagefaktor in dem Patientengut dieser Untersuchungsreihe wirksam ist, wird erkennbar einerseits an der Symmetrie pathologischer Veränderungen beim einzelnen Patienten und andererseits an der Häufung der in mehreren Abschnitten des HNO-Schleimhauttraktes erkrankter Fälle, die nicht allein durch die bei einem Organsystem bestehenden topographischen Zusammenhänge zu erklären ist.

a) Beidseitiges Vorkommen von Shrapnelleinsenkung und primärem Cholesteatom

1. Gruppe der Shrapnelleinsenkungen:
Unter den 72 Patienten mit Eindrängung der Pars flaccida - insgesamt hatten von 144 Ohren 124 diesen Befund - waren 52 doppelseitig (72,2 %) und 20 einseitig (27,7 %). Die 9 Fälle mit Radikalhöhlen, Totaldefekt und chronischer Schleimhauteiterung der kontralateralen Seite sind in diesem Zusammenhang jedoch ebenfalls als doppelseitig zu bewerten. Damit kommen auf

61 Fälle mit gleichsinnigem Verhalten (=84,6 %)
11 Fälle mit einseitiger Shrapnelleinsenkung (=15,4 %)

Dieses Überwiegen beidseitiger Erkrankungen konnte schon anlässlich früherer Arbeiten über die Shrapnelleinsenkung beobachtet werden (M. SCHWARZ). Ähnliche Ergebnisse finden sich in einer Untersuchungsreihe von Trommelfellveränderungen (E. KNÖDLER), der 38,3 % völlig gleichartige und 54,2 % graduell verschieden starke Trommelfellveränderungen feststellt. Graduelle Unterschiede, die auch hier öfters zu beobachten waren, dürften wohl auf exogene, die Manifestation der Erkrankung begünstigende Faktoren zurückzuführen sein.

2. Gruppe der primären Cholesteatome

In den 14 Fällen von primärem Cholesteatom finden sich am kontralateralen Ohr:

Einsenkung der Shrapnellmembran	7 mal,	d.h. in 50% d.Fälle
Radikalhöhle	3 mal,	d.h. in 21,4%
Totaldefekt des Trommelfells	1 mal,	d.h. in 7,15%
Chronische Schleimhauteiterung	1 mal,	d.h. in 7,15%
Primäres Cholesteatom	2 mal,	d.h. in 14,3%

Somit besteht bei den primären Cholesteatomen in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein gleichsinniges Verhalten der Schleimhaut des kontralateralen Ohres, nur graduell verschieden.

b) Die biologische Minderwertigkeit (Bewertung des ganzen Schleimhauttraktes)

Ein umfassenderes Bild von der Bedeutung der anlagebedingten Konstitution bei Shrapnelleindrängung ist an Hand der Beurteilung des ganzen Schleimhauttraktes im Hals-Nasen-Ohren-Gebiet zu gewinnen. Es wird dabei von der Frage ausgegangen, in wieweit die Summe der krankhaften Veränderungen bei den betreffenden Patienten Ausdruck einer biologischen Minderwertigkeit der Schleimhaut sein kann. Den Begriff "biologische Minderwertigkeit" hat erstmals W. ALBRECHT geprägt. Es ist darunter ein auf verschiedenen anlagebingten Einzelfaktoren beruhendes Verhalten des Schleimhautepithels und des bindegewebigen Grundstockes zu verstehen, das sich im wesentlichen in einer Pneumatisationshemmung des Warzenfortsatzes, einer Schleimhauthyperplasie, in einer Neigung zu chronisch proliferativen Entzündungen des Mittelohrs und chronischen Tubenmittelohrkatarrhen äussert.

Durch eine Zusammenfassung aller, in dem Untersuchungsschema fixierten Befunde wurde nun versucht, die biologische Wertigkeit des Schleimhauttraktes im Einzelfall zu beurteilen. Es kamen nur die Patienten als positiv in Betracht, bei denen die Konstellation der krankhaften Veränderungen mit den erwähnten Faktoren übereinstimmten und deren Symptomatologie in dieser Richtung eindeutig war.

Besondere Beachtung fand hierbei die Pneumatisationshemmung, die, wie schon an anderer Stelle betont, ein wesentliches Kriterium für eine Schleimhautminderwertigkeit ist. Fälle, die nur einzelne und nicht ausgeprägte Hinweise boten, wie beispielsweise bei doppelseitiger Shrapnelleinsenkung und einer nur mittelgradig gehemmten Pneumatisation ohne sonstige Veränderungen, blieben unberücksichtigt.
In der Gruppe mit gleichsinnigem Verhalten (61 Patienten) waren es 54, welche die genannten Bedingungen erfüllten; bei 7 Patienten liess sich eine Schleimhautminderwertigkeit nicht eindeutig nachweisen. Allerdings ist dabei zu berücksichtigen, dass unter diesen 3 Jugendliche (unter 20 Jahren) waren, bei denen durchaus noch die Möglichkeit einer späteren Manifestation besteht. Ausserdem können 2 Patienten aus dieser Gruppe auf Grund ihres gut pneumatisierten Mastoids als Grenzfälle betrachtet werden. Unter den 11 unilateralen Shrapnelleindrängungen waren noch 5, die die die Forderungen einer konstitutionellen Schleimhautschwäche erfüllten. Letzteres überrascht nicht, wenn man bedenkt, dass neben dem konstitutionellen Faktor auch noch ein auslösender Reiz eine Rolle spielt (der in machen Fällen auch einseitig auftreten kann), um eine Eindrängung der Shrapnellmembran entstehen zu lassen. Die 14 Cholesteatomträger wiesen ohne Ausnahme die Zeichen einer biologischen Schleimhautminderwertigkeit auf.
Es ist demnach festzustellen, dass 59 Patienten mit Shrapnelleindrängung und 14 Cholesteatomträger, d.h. insgesamt 73 Patienten, also 84,9 % der Fälle, pathologische Veränderungen am gesamten HNO-Schleimhauttrakt im Sinne einer biologischen Minderwertigkeit zeigten (s. Tabelle). E. KNÖDLER fand in ihrer Zusammenstellung von 107 Fällen mit Trommelfellerkrankungen in 91,6 % eine Schleimhautminderwertigkeit.

Biologische Minderwertigkeit der Schleimhaut im Hals-Nasen-Ohren-Bereich

	vorhanden	nicht vorhanden
Shrapnell- doppels.	54 Pat.	7 Pat.
eindrängung einseitig	5 Pat.	6 Pat.
Prim. Cholesteatom	14 Pat.	- -
	73 Pat.=84,9%	13 Pat.=15,1%

Die Berücksichtigung der Altersverteilung der Shrapnelleindrängung und des primären Cholesteatoms ergab bei ersterer eine Häufung zwischen dem 10. und 40. Lebensjahr, der grösste Teil der Cholesteatomträger stand zwischen dem 10- und 20. Lebensjahr (s. Tabelle).

Altersdezenien	0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	über 60
Shrapnelleinskg.	5	15	10	16	7	14	5
Prim.Cholesteat.	1	6	2	2	2	1	-

Zusammenfassung

In einer Untersuchungsreihe, die insgesamt 86 Patienten umfasst, kamen auf 89,4 % Shrapnelleinsenkungen 10,6 % primäre Cholesteatome. Durchschnittlich kann demnach bei jedem 10. Patienten mit der Entwicklung eines primären Cholesteatoms aus einer Shrapnelleinsenkung gerechnet werden. Wird von 172 Ohren ausgegangen, so zeigten nur 6,4 % der Fälle weitgehend normale Verhältnisse auf einer Seite. während bei 8,1 % Radikalhöhlen und Totaldefekte, bei 9,3 % primäre Cholesteatome und bei 76,2 % Shrapnelleinsenkungen bestanden. Entscheidend ist also, dass die Untersuchungsreihe meist eine beidseitige Erkrankung des Mittelohres ergibt. Dabei fand sich in der Gruppe der Shrapnelleindrängungen in 84,6 % der Fälle (= 61 Patienten) und bei den 14 primären Cholesteatomen in 100 % der Fälle ein gleichsinniges, nur graduell verschiedenes Verhalten im Hinblick auf pathologische Veränderungen am Mittelohr. Die mehr oder weniger ausgeprägte Symmetrie der Befunde gibt einen eindeutigen Hinweis auf die vorwiegende Beteiligung anlagebedingter Faktoren bei der Entwicklung einer Shrapnelleinsenkung und eines primären Cholesteatoms. Diese hinsichtlich der Krankheitsabwehr gegebenen Erbfaktoren erklären die biologische Minderwertigkeit der Mittelohrschleimhaut, die sich in einer Pneumatisationshemmung und chronischen, nicht ausheilenden Entzündungen im Bereich des Mittelohres und des übrigen Schleimhauttraktes äussert. Wir fanden die Zeichen ihrer klinischen Manifestation in 84,8 % der Fälle (= 73 Patienten) unserer Untersuchungsreihe. In der Gruppe der Shrapnelleinsenkungen besteht die biologische Minderwertigkeit in 81,9 % der Fälle und bei den primären Cholesteatomen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle.
Die in beiden Patientengruppen immer wieder gleichartigen statistischen Ergebnisse lassen auf eine einheitliche Ätiologie schliessen. So kann auch das in beiden Gruppen gefundene Überwiegen der Pneumatisationshemmung (bei den Shrap-

nelleinsenkungen waren es 83,6 %, bei den primären Cholesteatomen 100 %), bezogen auf alle 86 Patienten 85,1 %, als Anhalt dafür gewertet werden.
Die klinischen Untersuchungen bestätigen unsere Vermutung der Entwicklung des primären Cholesteatoms aus einer irreparablen Shrapnelleinsenkung. Eindeutige Übergangsformen einer irreparablen Shrapnelleinsenkung in ein primäres Cholesteatom waren nicht zu beobachten. Doch liessen sich in zwei Fällen, wobei es sich jeweils um tiefe Einbrängungen der Shrapnellmembran handelte, Ansammlungen weisslicher Epidermisschuppen erkennen.

Zum Schluss meiner Arbeit möchte ich Herrn Professor Schwarz für die freundliche Überlassung des Krankengutes, für die Stellung des Themas und seine bereitwillige Anleitung meinen herzlichen Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis

ALBRECHT W — Mittelohreiterung und Pneumatisation des Warzenfortsatzes. Zschr.HNO Hk.10,55(1924)

" — Zur Pathogenese der Mittelohrcholesteatome. Acta oto-laryng.Stockholm,15,375 (1931)

" — Über Konstituionsprobleme in der Pathogenese der HNO-Krankheiten.Zschr.HNO Hk 29, 60 (1931)

" — Zur Cholesteatomgenese.Zschr.HNO Hk 32,517 (1933)

" — Die Bedeutung der Konstitution auf die Erkrankungen von Hals,Nase und Ohr. Zschr.HNO Hk 40,295 (1937)

" — Pneumatisation und Konstitution,Zschr.HNO Hk 10

" — Die Bedeutung der Konstitution bei der Erkrankung des Ohres.Zschr.Laryng.14,1

" — Die Bedeutung des lockeren Bindegewebes für die Entstehung des Cholesteatoms. Arch.ONK Hk 157,341 (1950)

" — Ist das Mittelohrcholesteatom als Tumor aufzufassen? Zschr.Laryng.31,417 (1952)

BERBERICH J — "Das Mittelohrcholesteatom".Passow-Schaefers Beitrag,Berlin 26,1 (1928)

BEZOLD F — Cholesteatom,Perforation der Membrana flaccida Shrapenelli und Tubenverschluss - eine ätiologische Studie.Zschr.ONK 20,5 (1890)

BEICKERT P — Hernienartige Entstehung und Entwicklung von Cholesteatomen.Zschr.Laryng.36,154 (1957)

BROCK W	Entstehung und Wachstum der Mittelohrcholesteatome.Vers.Südwestdt.HNO-Ärzte (1929)
CESAR,LINDAY, MOSKOWITZ	Einige Beobachtungen über die Genese des Mittelohrcholesteatoms.AMA Arch.Otolaryng. 69,537 (1959)
CEYPEK T, LEPKOWSKI A, SZYMCZYK K	Die Empfindlichkeit gegenüber dem Hörtrauma und die Pneumatisation des Warzenfortsatzes. Otolaryng.polska 10,329,engl.Zusammenfassung 334 (1956)
CSILLAG S	Die hundertjährige Cholesteatomfrage. Zbl. HNO Hk 33,537 (1940)
DANE W H	Primäres Cholesteatom des Ohres.Zbl.HNO Hk 55 (1956)
DIAMANT M	Das Cholesteatom.Wahrheit und Dichtung. Proc.of 5.Internat.Congr.of Orl,603 (1955)
"	Pneumatisation des Warzenfortsatzes. J.laryng,a.oto.72,343 (1958)
"	Studien über die ursächlichen Faktoren der Mastoid Pneumatisation.AMA Arch.Otolaryng. 68,587 (1959)
"	Cholesteatom,ananalysis of fact and figment Acta gent.stat.med.Basel 4,151 (1953)
DÖDERLEIN W	Histologische Studien über Cholesteatombildung.-Zschr.HNO Hk 26,521 (1930)
DENKER A und ALBRECHT W	Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege.Gustav Fischer Verlag Jena 1952
ECKEL W	Die gutachtliche Beurteilung von Cholesteatomen nach Traumen.HNO-Wegweiser 7,235(1958)
EIGLER G	Über die Morphogenese des Mittelohrcholesteatoms.Beiheft z.Zschr. HNO Hk 1,557(1949)
"	Das Mittelohrcholesteatom als ontogeneti-

sches Problem.Arch.HNOK Hk.159,557(1949)

EIGLER G — Das Verhalten der hinteren oberen Gehör-Gehörepidermis bei randständigen Perforationen.Beih.Zschr.HNO Hk 2,281 (1951)

EITEL M — Das primäre Cholesteatom.Inaug.Diss.Tübg. 1960

ERLHOF H — Das Verhalten des Trommelfells bei kompaktem Warzenfortsatz.Beih.Zschr.HNO Hk 4,230 (1954)

ESCHER F — Klinische Beobachtungen zum Cholesteatomproblem.Pract.otorhinolaryng.21,91(1959)

" — Traumatische Cholesteatome.Pract.oto-rhino-laryng.16,32 (1954)

FLEISCHER K — Die Entwicklungsgeschichte der Shrapnell'schen Membran.Untersuchungen im Hinblick auf die Genese des Mittelohrcholesteatoms. Arch.ONK Hk 164,434 (1953)

" — Zur Genese des Mittelohrcholesteatoms. Beih.Zschr.HNO Hk 4,28 (1953)

GOTO T und KAIEDA T — Die Beziehungen der Mittelohrpneumatisation und der katarrhlichen Otitis media zueinander.Zbl. HNO Hk 65 (1959/60)

GÜNNEL F — Neue Untersuchungen über die Entwicklung des Warzenfortsatzes und seine Pneumatisation.Arch.ONK Hk und Zschr.HNO Hk 172,1 (1957)

HABERMANN J — Zur Entstehung der Cholesteatome des Mittelohres.Arch.ONK Hk 27,42 (1888)

" — Pathologische Anatomie des Ohres.In Schwartzes Handbuch für Ohrenheilkunde I, Leipzig 1892

HACKFELD F — Zur Frage der Pneumatisationsstörungen

des Warzenfortsatzes.Zbl.HNO Hk 52 (1952)

HERRMANN R — Zur Pathogenese des Mittelohrcholesteatoms. Fortschritt d.HNO Hk.vol 7,153 (1961)

HESSE — Zur Differentialdiagnose der wahren und falschen Ohrcholesteatome.Beih.Zschr.HNO Hk 3,32 1952

HESSLER K — Pathologie und Therapie der Perforationen der Shrapnellmembran.Arch.ONK Hk 20,121 (1884)

HORNBERGER — Über die Doppelseitigkeit der Cholesteatom-Eiterungen.Inaug.Diss.Tübingen 1937

KNÖDLER E — Ein Beitrag zur Erforschung der Schleimhautkonstitution.Erbbl.f.d.HNO Arzt,Jg.IV Heft 4 (1943)

KRAUS M — Trommelfellperforation und Cholesteatom. Mschr.Ohrenheilk.86,234 (1952)

KUHN K — Zwei Beiträge zur Genese der Mittelohrcholesteatome.Zschr.HNO Hk 75,159 (1917)

LANGE W — Zur Pathologie der Mittelohrcholesteatome. Klin.Wschr.Jg.IV,16,787 (1925)

" — Über die Entstehung der Mittelohrcholesteatome.Zschr.HNO Hk 11,250 (1925)

" — Tiefeingezogene Membrana flaccida und Chol. Zschr.HNO Hk 30,575 (1932)

" — Das Cholesteatom des Mittelohres.Klin.Wschr. 2,1350 (1936)

" — Ist das Chlesteatom ein Tumor ? Beih.zur Zschr.HNO Hk 2,337 (1951)

" — Zur Frage der Cholesteatomentstehung.Beih. z.Zschr.HNO Hk 2,367 (1951)

LAUTEN- — Zur Genese und Morphologie des Cholestea-

SCHLÄGER A	toms. Klin.Wschr.1,599 (1930)
LINDSAY I R	Cholesteatom associated with an isolated perforation in Shrapnell's membrane. Arch.otolaryng.Chicago 20,47 (1934)
LINK R	Zur Morphogenese des knöchernen Gehörganges (Ihre Bedeutung für die Entstehung des Chol.) Zbl.HNO Hk 44,7 (1952)
LINK R und HANDL	Tubenfunktion und Pneumatisation des Mittelohres.Ref.d.XXV Jahresvers.d.dt.Ges. für HNO Ärzte Düsseldorf 1954 (Zbl.51, 1954/55)
LINK R	Die Bedeutung des Cutisstreifen bei der Entwicklung eines Mittelohrcholesteatoms. Acta oto-laryng.Stockholm 49,411 (1958)
LÜSCHER E	Lehrbuch der Ohrenheilkunde 1952,Wien, Springerverlag.
"	Kurze Klinik der HNO Krankheiten Benno Schwabe u.Co., Basel 1948
"	Über erbbiologische Merkmale an Zwillingstrommelfellen.Arch.HNO Hk 149,277
MANASSE P	Handbuch der pathologischen Anatomie des menschlichen Ohres. Verlag J.F.Bergmann,Wiesbaden 1917
MARX H	Kurzes Handbuch der Ohrenheilkunde II, Gustav Fischer Verlag 1947, Jena
MASSIONE G	Ein Beitrag zur Kenntniss der Histiogenese der Cholesteatome.Zbl.HNO Hk 11,760 (1928)
MORPUGO E	Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der Perforation der Membrana Shrapnelli. Arch.ONK Hk 19,264 (1883)

MÜLLER E	Pathologische Anatomie der tympanogenen Schwerhörigkeit.Arch.HNO Hk 171,65 (1957)
MÜLLER E	Die Gewebsgrundlagen chron. entzündlicher Schalleitungshindernisse.Zwanglose Abhandlungen aus dem Gebiet der HNO Heilkunde. Georg Thieme Verlag Stuttgart 1960
NASSUPHIS P	Cholesteatome bei gut pneumatisiertem Warzenfortsatz.HNO-Wegweiser 2,138 (1950)
NIENHUIS J H	Beitrag zur Kenntnis über das Entstehen der Mittelohrcholesteatome. Eine Beobachtung an Kaninchen.Zschr.HNO Hk 19,186 (1927)
NAGER R	Demonstration zur Pathogenese des Cholesteatoms. 17.Jahre Vers.der Ges.Schweiz. HNO Ärzte 1929
POLITZER A	Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1901
OJALA Leo	Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Zellbildung im Warzenfortsatz.Untersuchungen bei älteren Menschen und Neugeborenen. Acta oto-laryng.Stockholm Suppl 86,134(1950)
OJALA Leo und SAXEN A	Pathogenese der von der Shrapnell Membran aus entstandenen Mittelohrcholesteatome. Acta oto-laryng.Stockholm Suppl 100,33 (1952)
RAUCH S	Die konstitutionell genetischen Faktoren zur Mastoidpneumatisation.Mschr.O Hk 90,20 (1956)
RÜEDI L	Zur Klinik und Therapie der Mittelohrcholesteatome.Schweiz.med.Wschr.19,411 (1934)
"	Über die Entstehung,die klinische Bedeutung und die Behandlung der oberen randständigen kleinen Trommelfellperforation.

Pract.oto-rhino-laryng.10.613 (1948)

RÜEDI L — Pathogenesis and treatment of cholesteatom in chronical suppuration of the temporal bone. Ann.oto-laryng.66,283(1957)

" — Cholesteatomformation in the middle ear in animal experiments.Acts oto-rhino-laryng. Stockholm 50,233 (1959)

RUTTIN E — Zur Pathologie des Cholesteatoms. Zschr.HNO Hk 10,59 (1924)

SCHMIEGELOW E — Beiträge zur Frage der Perforationen in der Membrana flaccida Shrapnelli. Zschr. ONK Hk 21,197 (1890)

SCHRÖER R — Die Bedeutung histomorphologischer Besonderheiten am fetalen äusseren Gehörgang für die Genese der Mittelohrcholesteatome. Zbl.Hk 59,88 (1957)

" — Besonderheiten bei der experimentellen Cholesteatomerzeugung.HNO-Wegweiser 6,116 (1957)

" — Entwicklungsgeschichtliche und experimentelle Untersuchungen zur Genese der Mittelohrcholesteatome.Arch.ONK Hk 170,265 (1958)

" — Zwei traumatische Mittelohrcholesteatome. Zschr.Laryng.-Rhinol.37,573 (1958)

SCHURIG H — Die Individualität der Entwicklung sowie der Ausreifung der Bindegewebssubstanzen in der fetalen Paukenhöhle und die Variabilität der Schleimhaut.Arch.ONK Hk 177,404 (1961)

" — Zwei umschriebene Fehlbildungen in der

Paukenhöhle.Arch.ONK Hk 177,146 (1960)

SCHWARZ M — Die Einsenkung der Shrapnellmembran und ihre klinische Bedeutung.Arch.ONK Hk 131,16 (1932)

" — Die Konstitution der Schleimhaut. Zschr.HNO Hk 40,333 (1937)

" — Familiäre Shrapnelleinsenkung.Zugleich ein Beitrag zur Genese des primären Cholesteatom. Erbbl.HNO-Arzt Leipzig 31,11 (1940)

" — Trommelfellbild und Schleimhautcharakter. Erbbl.HNO-Arzt Jg.VI,3 (1943)

" — Die Schleimhäute des Ohres und der Luftwege. Springer Verlag Heidelberg 1949

" — Schleimhaut und Pneumatisation. Arch.ONK Hk 173,116 (1958)

SERCER A et ZDRAVEN P — Das Problem des Cholesteatoms des Ohres. Ann.d'oto-laryng.70,689 (1953)

STENVERS H W — Röntgenologie des Felsenbeines und des bitemporalen Schädelbildes. Julius Springer Verlag, Berlin 1928

STEURER O — Anatomische Studien über den Aufbau der Mittelohrschleimhaut und deren Beziehung zur Zellbildung des Warzenfortsatzes. Zschr.HNO Hk 15,261 (1926)

" — Zur Pathogenese der Mittelohrcholesteatome. Zschr.HNO Hk 24,402 (1929)

" — Zur Frage der Pneumatisation des Warzenfortsatzes.Zschr.HNO Hk 29,113 (1931)

" — Schwierigkeiten bei der Diagnose der von der Shrapnell ausgehenden Cholesteatome des Mittelohres.Beih.z.Zschr.HNO Hk 2,49 (1950)

STEURER O — Über das Cholesteatom des Mittelohres. Beih.z.Zschr.HNO Hk 3,219 (1952)

TOKUDA K — Experimentelle Untersuchungen über die Belüftung des Mittelohres durch Katheterismus.Zbl.HNO Hk 61 (1958)

TANIEWSKI J — Erblichkeit und Konstitution im HNO-Gebiet im Lichte der neuen Genetik. Zbl.HNO Hk 50 (1954)

VOLK B M — Primäres Cholesteatom.Arch.of oto-laryng. 53,662 (1951)

WITTMAACK K — Trommelfellbild und Pneumatisation. Schaefer-Passow's Beitrag 9,115 (1917)

" — Über die normale und pathologische Pneumatisation des Schläfenbeines. G.Fischer Verlag,Jena 1918

" — Handbuch der spez.patholog.Anatomie und Histologie.Henke-Lubarsch 12, Verlag Julius Springer Berlin 1926

" — Wie entsteht ein genuines Cholesteatom ? Arch.ONI Hk 137,306 (1933)

Lebenslauf

Als Tochter des Arztehepaares Dr.med Else Gunzenhäuser geborene Gehlhoff und Dr.med Karl Gunzenhäuser wurde ich am 29.6.1934 in Berlin geboren. Die Volksschule besuchte ich in Berlin-Lichterfelde und später in Korntal Kreis Leonberg, wo ich 1953 an der Ulrich von Hutten-Oberschule die Reifeprüfung ablegte.
Anschliessend nahm ich das Medizinstudium in Tübingen auf, wo ich 1955 die ärztliche Vorprüfung bestand. Die klinischen Semester belegte ich in Kiel, Freiburg, Berlin und zuletzt wieder in Tübingen. Ende 1958 bestand ich dort das medizinische Staatsexamen.
1955 heiratete ich; mein Mann, Joachim Epperlein, ist ebenfalls Arzt. Wir haben 2 Kinder, eine 4 jährige Tochter und einen 2 jährigen Sohn. Seit 1959 wohnen wir in Ditzingen Kreis Leonberg.
Meine Medizinalassistentenzeit begann ich in der Universitäts-Hals-Nasen-Ohren Klinik Tübingen; ich hatte während dieser Zeit die Möglichkeit, in der Poliklinik die klinischen Untersuchungen für meine Dissertation durchzuführen. Ausserdem war ich noch als Medizinalassistentin im Kreiskrankenhaus Ludwigsburg und im Robert Bosch Krankenhaus Stuttgart.